Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
15 MAR 1939
LIBRARY

Aus der Universitätsfrauenklinik in Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. Runge.

# Der vorzeitige Blasensprung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

**Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg**

vorgelegt von

**Luzie Bauer**
aus Oggersheim.

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Dezember 1936.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck.
1937

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent: Oberarzt Dr. Jacobi
Dekan: Professor Dr. Runge

Meinen Eltern

Die Hauptaufgabe der Fruchtblase ist, das Kind zu schützen. Während der Schwangerschaft hält sie äußere schädigende Einflüße von dem Kinde fern, während der Geburt bahnt sie gewissermaßen dem Kind den Weg. Der Druck, die Kraft, die durch die Wehen und die Bauchpresse erzeugt werden, pflanzen sich in dem Fruchtwasser fort und erweitern in der schonendsten Weise den weichen Geburtskanal.

Springt nun die Blase vorzeitig, d. h. springt die Blase, wenn noch keinerlei Wehen vorhanden sind, dann fallen diese, den Verlauf der Geburt sehr beeinflußenden Faktoren, weg. Die Aufgabe der Fruchtblase muß nun durch einen kindlichen Teil ersetzt werden, was, wie wir später sehen werden, für Mutter und Kind von großer Bedeutung ist.

Um entsprechende Maßnahmen ergreifen zu können, ist es wichtig, festzustellen, ob es sich auch wirklich um vorzeitigen Blasensprung handelt. Differenzialdiagnostisch kommt erstens eine Hydrorrhoea uteri decidualis in Betracht. Sie kann über längere Zeit der Schwangerschaft einen Flüssigkeitsabgang hervorrufen und so einen vorzeitigen Blasensprung vortäuschen. Zweitens muß Urinabgang ausgeschlossen werden. Der Urin ist meist sauer, kann aber auch alkalisch sein. Das Fruchtwasser dagegen ist immer alkalisch. Gold fand bei seinen Untersuchungen über die Reaktion des Scheidesekretes vor und nach Blasensprung in 96,4% saure Reaktion vor Blasensprung und in 100% alkalische Reaktion nach Blasensprung. Frey in Zürich hatte ähnliche Resultate bei seinen Versuchen. Bei alkalischer Reaktion des abgegangenen Wassers und der Scheide ist also mit größter Sicherheit zu sagen, daß es sich um

Fruchtwasser-Abgang handelt. Bei saurer Scheidenreaktion steht wahrscheinlich die Blase noch. Als letztes Hilfsmittel kann man noch die mikroskopische Untersuchung des Fruchtwassers zu Rate ziehen.

Das Vorkommen des vorzeitigen Blasensprungs ist nicht allzu selten. Frey fand ihn in 22,34% und zwar bei Erstgebärenden häufiger als bei Mehrgebärenden. An unserer Klinik waren vom November 1933 bis Mai 1935 1360 Geburten zu verzeichnen, von denen 115 vorzeitigen Blasensprung hatten = 8,5%. Wir fanden ebenfalls den vorzeitigen Blasensprung bei Erstgebärenden häufiger als bei Mehrgebärenden, 67 : 48. Erstgebärende zu Mehrgebärenden = 58,26% : 41,74%. Dieses vielfache Vorkommen des vorzeitigen Blasensprungs gab uns Veranlassung, unsere Krankengeschichten unter dem Gesichtspunkt durchzusehen, wie der vorzeitige Blasensprung das Befinden von Mutter und Kind beeinflußt.

Wir stellten fest, daß operative Eingriffe häufig notwendig waren. Unter 115 Geburten mit vorzeitigem Blasensprung mußte in 22 Fällen gleich 19,13% teils aus mütterlicher, teils aus kindlicher Indikation eingegriffen werden. Diese operativen Maßnahmen stehen zwar nur indirekt mit dem vorzeitigen Blasensprung in Zusammenhang, denn in den meisten Fällen waren noch andere Komplikationen vorhanden, ja der vorzeitige Blasensprung erst durch diese verursacht. Es mußten geburtshilfliche Operationen folgender Art vorgenommen werden:

5 Wendungen
4 halbe bezw. ganze Extrakationen
3 Zangen
6 Naht bei Dammriß bezw. Episiotomie
2 Sektio
1 Perforation
1 Metreurynter
22

Es ist wohl nicht gleichgültig für die Prognose von Mutter und Kind, wenn in ein 5tel aller Fälle operativ eingegriffen werden muß. Sztehlo fand bei vorzeitigem

Blasensprung 51,7% operative Eingriffe, während er bei rechtzeitigem nur 7,1% zu verzeichnen hatte.

Was den **Zustand der Mutter unter der Geburt** betrifft, hatten 3 unserer Patientinnen Fieber über 38°. In dem ersten der Fälle war die Blase schon vor 8 Tagen gesprungen und das Kind wog 9½ Pfund; in dem zweiten handelte es sich um ein enges Becken I° und im dritten um eine Frühgeburt mit 35 Wochen.

Das Wochenbett dauert im Allgemeinen bei vorzeitigem Blasensprung länger als bei rechtzeitigem. Wir stellten eine durchschnittliche Dauer von 14 Tagen bei Erstgebärenden und von 11 Tagen bei Mehrgebärenden fest. Frey fand, daß ein Wochenbett über 10 Tage bei vorzeitigen Blasensprung viel häufiger ist als bei rechtzeitigem, und das Fieber im Wochenbett ebenfalls häufiger ist. Er errechnete bei vorzeitigem Blasensprung Fieber über 38° im Wochenbett bei Erstgebärenden 5,5%
bei Mehrgebärenden 3 „

Diese Werte liegen etwas nieder gegenüber den Werten von Vogel und Eisenhart:

Erstgebärende 22,6%
Mehrgebärende 17,2%

Wir fanden in 20 Fällen von 107 Fieber über 38° im Wochenbett = 17,7%, worunter 5 Mehrgebärende und 15 Erstgebärende waren. Bei Erstgebärenden kommt also Fieber im Wochenbett 3mal häufiger vor als bei Mehrgebärenden. Unter den fiebernden Patientinnen hatten:

3 Endometritis
4 Thrombosen bezw. Embolie
13 Fieber über 38° zum Teil mit Lochialstauung und übelriechenden Lochien.

Einen Dauerschaden der Mutter oder einen Todesfall hatten wir nicht zu verzeichnen. Bumm, Stöckel, Jaschke, Eisenhart fanden eine erhöhte Morbidität und Mortalität der Mütter.

Ebenso wird von den meisten Autoren ein schädigender **Einfluß** des vorzeitigen Blasensprunges **auf**

**das Kind** bemerkt. Frey fand bei Erstgebärenden bei vorzeitigem Blasensprung doppelt so viel Kinder mit Asphyxien ersten und zweiten Grades als bei rechtzeitigem Blasensprung. Auch Stöckel, Eisenhart und Zangenmeister stellten eine vermehrte Asphyxiegefahr für das Kind fest. Wir hatten folgende Werte:

Blaue Asphyxie

| P. p. | M. p. |
|---|---|
| 1 (eng. Becken I°)<br>1 (Beckenendlage)<br>1 (Riesenkind 4080 g)<br>1 (Grund unbekannt) | 1 (Beckenendlage<br>1 (Riesenkind 4630 g)<br>1 (Beckenendlage) gestorben am 2. Tag. |
| 4 | 3 |

Weiße Asphyxie

| P. p. | M. p. |
|---|---|
| 1 (Beckenendlage + Frühgeburt | 1 (Beckenendlage)<br>1 (eng. Becken II°)<br>1 (eng. Becken II°+Querlage+Frühgeburt)<br>1 (Frühgeburt gest. nach 20 Stunden) |
| 1 | 4 |

Im Ganzen hatten wir also 12 asphyktische Kinder bei 115 Geburten = 10,43%. Demnach findet man bei Mehrgebärenden mehr asphyktische Kinder als bei Erstgebärenden. Es gelang in allen Fällen die Kinder wieder zu beleben; in 10 Fällen war der Entlassungsbefund gut, 1 Kind (Beckenendlage) starb am 2. Tag und eine weißasphyktische Frühgeburt nach 20 St.

Wie die Asphyxiegefahr, so ist bei vorzeitigem Blasensprung auch die Gesamtmortalität der Kinder erhöht. Vogel und Eisenhart errechneten folgende Werte:

| | vorzeitiger Blasensprung | : | rechtz. Blasensprung |
|---|---|---|---|
| P. p. | 2 % | : | 0,4 % |
| P. p. | 2,5 „ | : | 1,7 „ |
| M. p. | 8,5 „ | : | 2,9 „ |

Wir hatten in unserer Klinik 12 tote Kinder unter 115 Geburten mit vorzeitigem Blasensprung, die noch mit anderen Komplikationen verbunden waren.

Totgeburten:

| P. p. | M. p. |
|---|---|
| 3 (eng. Becken I°) | 1 (Querlage) |
| 1 (Nabelschnurumschl.) | 1 (Perforation bei plattem Becken) |
| 1 (übertrag, Riesenkind $9^1/_2$ Pfund) | 1 (Vorderhauptslage) |
| 1 (Frühgeburt) | 1 (übertragene Beckenendlage) |
| 1 (unreife Mißbildung) | 1 (Grund unbekannt) |
| 7 | 5 |

Erstgebärende bringen mehr tote Kinder zur Welt als Mehrgebärende, was wohl damit in Zusammenhang steht, daß bei ihnen das Kind größere Weichteilschwierigkeiten zu überwinden hat.

Der Grund für das gehäufte Vorkommen an asphyktisch und totgeborenen Kindern ist in verschiedenen Punkten zu suchen:

1. Betrachten wir diese Geburten, so sehen wir, daß in den meisten Fällen der Blasensprung erst sekundär bedingt war durch andere Anomalien, die allein schon genügen, das Kind ungünstig zu beeinflussen.

2. Ferner kann man an eine größere Kompression der Nabelschnur d. h. der Placentargefäße denken, nachdem das schützende Fruchtwasser abgeflossen ist, und der Uterus sich eng um die Frucht legt.

3. Es kann die direkte Blutzufuhr zur Placenta geringer werden durch die Kontraktion des Uterus nach Fruchtwasserabfluß.

In den unter 2. und 3. angeführten Gründen kommt es durch die verminderte Zufuhr von Blut zur Placenta

zu einem Sauerstoffmangel, zu einer Kohlensäureüberladung des kindlichen Blutes, was gleichzusetzen ist mit einem Reiz des Atemzentrums. Das Kind atmet zu einem Zeitpunkt, wo die Voraussetzungen für seine Atmung noch nicht gegeben sind; das Kind erstickt.

4. Der kindliche Kopf muß den Weg sich selbst bahnen, es bedeutet dies erstens einen größeren direkten Geburtschaden und zweitens ist der Druck auf den Kopf ein Reiz für den Vagus, was zu einer Verschlechterung der kindlichen Herztöne führt.

5. Es besteht auch die Möglichkeit, einer Ascension von Keimen und damit einer direkten bakteriellen Schädigung der Frucht.

6. Manche Autoren geben einem gehäuften Vorfall der Nabelschnur bei vorz. Blasensprung die Schuld. Frey fand doppelt so viel Nabelschnurvorfall. Von Swiff und van der Hoeven lehnen dieses gehäufte Vorkommen ab. Unter unseren Fällen fand sich kein Nabelschnurvorfall.

Zu dieser intrauterinen Gefährdung gesellt sich noch die extrauterine. Frey stellte einen Vergleich auf zwischen dem mittleren Kindergewicht bei vorzeitigem und bei rechtzeitigem Blasensprung.

| | vorzeitiger Blasensprung | : | rechtz. Blasensprung |
|---|---|---|---|
| P. p. | 3057 g | : | 3177 g |
| M. p. | 3095 g | : | 3299 g |

Demnach ist das Gewicht bei Erstgebärenden um 120 g bei Mehrgebärenden um 204 g kleiner bei vorz. Blasensprung als bei rechtz. Blasensprung. Ferner fand er doppelt so viel Kinder unter 2800 g als bei rechtz. Springen der Blase. Wir fanden in unseren Fällen bei Erstgebärenden einen Mittelwert von 3105 g, bei Mehrgebärenden von 3247 g. Unter 2800 g fanden wir 11 Fälle bei Erstgebärenden und 9 Fälle bei Mehrgebärenden. Diese beträchtlichen Zahlen an untergewichtigen Kindern bedeuten eine erschwerte Aufzucht wegen verminderter Vitalität. Der vorzeitige Blasensprung hat also im Gesamten für Mutter und Kind eine ungünstigere Prognose als der rechtzeitige. Es wirft sich

nun die Frage auf, können wir ihn nicht verhüten? Zu diesem Zweck müssen wir zunächst näher auf die **Aetiologie** eingehen.

Stöckel sieht die Ursache mechanisch, traumatisch, hydrostatisch bedingt.

Naujoks macht für das vorzeitige Springen der Fruchtblase nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an den Eihäuten verantwortlich. Er fand:

1. Degeneration
2. Entzündung
3. Geringe Ausbildung einzelner Schichten d. h. eine gewisse Hypoplasie des Gewebes.

Dieser Ansicht Naujoks schließen sich Hauptmann, Kahl, Szenteh an.

Mayer an der Universitäts-Frauenklinik in Tübingen konnte diese Unterschiede im mikroskopischen Bau nicht finden. Er machte die Beobachtung, daß der vorzeitige Blasensprung nach dem Kriege zugenommen hat. Auch Vogel in Göttingen stellte ein Ansteigen in den Jahren 1913—1922 von 6,1 % auf 15,8 % fest. Ob dies mit der veränderten Lebensweise der Frau, im Wirtschaftskampf in den Kriegsjahren und nach dem Kriege zusammenhängt, ist schwer zu entscheiden. Mayer sieht den Grund für das verfrühte Springen der Fruchtblase 1. in einer abnormen Belastung des unteren Eipols bei Hydramnion oder Zwillingen und 2. in einer mangelnden Abdichtung des unteren Uterinsegmentes durch vorliegenden Kindsteil wie dies bei engem Becken, Querlage, Beckenendlage, abnorm großem oder kleinem Kopf der Fall ist.

Weitere Gründe, die ausschlaggebend für den Zeitpunkt des Blasensprungs sein sollen, suchen Eisenhart und Kahl in Allgemeinerkrankungen wie Anämie, Chlorose, Tuberkulose, Bronchitis.

Vogel fand alte Erstgebärende und Vielgebärende prädisponiert für vorzeitigen Blasensprung.

Von Büben, Liubimanova legen der Kohabitation kurze Zeit vor Beginn der Geburt große Bedeutung zu.

Sie soll Wehen auslösend wirken und damit zum verfrühten Blasensprung führen.

Ich habe in unseren Fällen nach einer auslösenden Ursache gesucht und fand, an anormalen Lagen bezw. Zwillingen:

2 Zwillingsgeburten
10 Beckenendlagen
2 Querlagen (1 bei eng. Becken II. Grades)
6 anormale Schädellagen
20

An Beckenanomalien waren zu verzeichnen:
12 allgemein verengte Becken I.°
2 „ „ „ II.°
1 plattrachitisches Becken
1 plattes Becken bei beiderseitiger Hüftgelenksluxation
16

Dazu kommen 12 alte Erstgebärende (3 davon scheiden aus, weil sie in den vorhergenannten Anomalien inbegriffen sind) = 9.

Ferner waren unter den Kindern 13 besonders große, die mehr als 3800 g wogen (3 schon vorher inbegriffen) $= \frac{10}{55}$.

In diesen 55 Fällen unter 115 Geburten = 47,8% kann man die abnormen Lagen, die Beckenveränderungen, die rigiden Weichteile bei alten Erstgebärenden als ausschlaggebend für den verfrühten Blasensprung ansehen. Für die übrigen 60 Fälle = 52,2% konnten wir keine auslösende Ursache finden.

An Hand dieser Zahlen sehen wir, daß keine großen **prophylaktischen Maßnahmen** getroffen werden können. In den Fällen, für die wir eine Ursache gefunden haben, konnte man in vorbeugender Hinsicht kaum etwas tun und in den übrigen Fällen, wo von einem auslösenden Moment nichts bekannt ist, kann man auch schlecht verhüten.

Stzehlo ist bei Querlagen, räumlichem Mißverhältnis,

alten Erstgebärenden für eine Geburtseinleitung am 280. Tag durch Einführen eines Ballons, um ein verfrühtes Springen der Blase zu verhindern und Wehen anzuregen.

In der Hauptsache sind die allgemeinen Regeln über das Verhalten der Schwangeren in den letzten Monaten der Gravilität zu beachten:

Vermeidung von körperlichem und seelischem Trauma und Kohabitation. Diese schädigenden Einflüsse von jeder Schwangeren fern zu halten, ist oft nicht möglich. Prophylaktisch können wir also wenig tun.

Es wirft sich uns nun die Frage auf, was wir in therapeutischer Hinsicht machen können. Zu diesem Zweck müssen wir zuerst den Verlauf der Geburt beim vorzeitigen Blasensprung betrachten.

Die Blase springt zu einem Zeitpunkt, in dem der Uterus noch nicht im Stande ist, die Frucht auszustoßen, ja zu einer Zeit, wo er überhaupt noch nicht wehenbereit ist. Die Wehen fehlen und es vergehen oft Stunden, Tage bis sie einsetzen. Es waren unter unseren Fällen eine Erstgebärende und eine Mehrgebärende, bei denen die ersten Wehen 8 Tage nach Blasensprung einsetzten und zwar traten sie erst nach medikamentöser Behandlung auf. In 15 Fällen = 13% fanden wir noch eine wehenlose Latenzzeit von über 24 Stunden. 10 dieser Fälle waren Mehrgebärende.

Bei 107 Patientinnen, bei denen der Zeitpunkt des Blasensprungs und des Eintritts von Wehen genau bekannt war, haben wir nun berechnet, wie lange durchschnittlich die wehenfreie Zeit nach verfrühtem Springen der Blase dauert. Der Durchschnittswert war bei Erstgebärenden 11,57 Stunden bei Mehrgebärenden 16,74 Stunden. Bei Mehrgebärenden dauert es also länger bis Wehen einsetzen.

Nach Ablauf dieser Zeit setzten bei 20 Schwangeren = 18,69% gute Wehen ein:

9 P. p. von 62 P. p. = 14,51%
11 M. p. von 45 M. p. = 24,44%.

Bei 46 Schwangeren = 42,99% aller Fälle setzten schlechte Wehen ein:

29 P. p. von 53 P. p. = 54,71%
17 M. p. von 34 M. p. = 50 %.

Bei 41 Schwangeren waren nach Ablauf dieser Zeit noch keine Wehen vorhanden = 38,32% aller Fälle. Sie traten erst auf medikamentöse Behandlung hin auf.

Frey lehnt jede medikamentöse Behandlung der wehenlosen Latenzzeit ab. Er verordnet Bettruhe, sterile Vorlagen, 2 × täglich Abspülungen der äußeren Genitalien mit 5%iger steriler Milchsäurelösung, vaginale Abstinenz. Unter Einhaltung dieser Maßregeln wartet er beliebig lange bis die Geburt in Gang kommt. Es mag dies gut gehen in Fällen, in denen die Blase in der Klinik vorzeitig sprang, die draußen nicht vaginal berührt wurden. In den wenigsten Fällen sind diese Voraussetzungen erfüllt; ein Einleiten der Geburt ist daher meist notwendig.

Klee an der Universitätsfrauenklinik Köln schlägt ein Warten bis 24 Stunden unter genauester Beobachtung vor. Sind dann noch keine Wehen vorhanden, so ist er für eine Einleitung der Geburt durch kleinste Gaben von Hypophysin und Ricinus.

An unserer Klinik wurde die wehenlose Latenzzeit durchschnittlich medikamentös behandelt. Vergleichen wir die Werte unserer Klinik über die Zeitdauer der wehenlosen Latenzzeit mit denen Frey's, so stellen wir eine Verkürzung bei unserer medikamentösen Einleitung der Geburt fest: Frey fand für P. p. 16 Stunden, für M. p. 18,23 Stunden; unsere Klinik fand:

für P. p. 11,57 Stunden, für M. p. 16,74 Stunden wehenlose Latenzzeit.

Durchschnittlich wurde in unseren Fällen Chinin gegeben; sobald leichte Wehen vorhanden waren, wurde mit Hypophysenhinterlappen-Präparaten weiter behandelt. In neuerer Zeit wird folgendes Schema eingehalten und gute Erfolge damit erzielt:

2 × 0,05 Chinin jeweils im Abstand von $^1/_2$ Stunde.

Nach einer weiteren halben Stunde — 3 V.E. Pituglandol. Neben dieser medikamentösen Behandlung wird Bettruhe, sterile Versorgung, pünktliche Blasen- und Mastdarmentleerung streng eingehalten.

Letzteres ist besonders wichtig, da durch Drastica wie Ricinus per os, Glyzerinzusatz zum Einlauf die glatte Muskulatur des Darms angeregt wird. Reflektorisch wird dadurch die Uterusmuskulatur zur Kontraktion gebracht. Temperatur und Puls der Mutter und kindliche Herztöne werden genau kontrolliert. Es ist das Beste, eine Schwangere mit vorzeitigem Blasensprung sofort in die Klinik einzuweisen, da es draußen sehr schwer ist, all diese Maßregeln einzuhalten.

Eine andere Möglichkeit, die wehenlose Latenzzeit zu verkürzen, sehen einige Kliniker im Fruchtwasserersatz mit Hilfe eines Ballons. Müller an der Universitäts-Frauenklinik Königsberg verzeichnete damit gute Erfolge in Fällen, bei denen die Aussichten sehr schlecht standen. Bei Patientinnen, bei denen eine Infektion vorliegt, legt er keinen Ballon ein. Sztehlo fand die Verkürzung der Latenzzeit bei Ballonbehandlung noch größer als bei medikamentöser Behandlung. In Fällen, bei denen eine Infektion vorhanden ist, führt er den Ballon in das Rektum ein und regt durch den Druck auf das Ganglion cervikale Wehen an. Wippert konnte diese Erfolge mit der Balloneinführung nicht verzeichnen.

In unserer Klinik sind Versuche, auf diese Weise die Geburt in Gang zu bringen, nicht gemacht worden.

**Wie verläuft nun die Geburt selbst beim vorzeitigen Blasensprung?**

Ohne Berücksichtigung von Beckenanomalien fanden wir in 108 Fällen, bei denen der Zeitpunkt der einzelnen Geburtsphasen genau bekannt war, folgende Durchschnittswerte für die Geburtsdauer:

Erstgebärende:

| | |
|---|---|
| Eröffnungszeit | 12 Stunden 14 Minuten |
| Austreibungszeit | 48 Minuten |
| Dauer der Nachgeburt | 21 Minuten |
| Gesamtgeburtsdauer: | 13 Stunden 23 Minuten. |

Mehrgebärende:

| | |
|---|---|
| Eröffnungszeit | 10 Stunden 40 Minuten |
| Austr. Zeit | 30 Minuten |
| Dauer der Nachgeburt | 17 Minuten |
| Gesamtgeburtsdauer: | 11 Stunden 27 Minuten |

Bei Erstgebärenden dauert jede Geburtsphase länger als bei Mehrgebärenden, wie dies auch bei rechtzeitigem Blasensprung der Fall ist.

Unter diesen Fällen befinden sich 16 mit Veränderungen am Becken, die ich schon bei der Ausführung der Aetiologie erwähnt habe. Scheidet man diese bei den Berechnungen aus, ergeben sich folgende Werte:

Erstgebärende:

| | |
|---|---|
| Eröffnungszeit | 10 Stunden 50 Minuten |
| Austr. Zeit | 45 Minuten |
| Dauer der Nachgeburt | 19 Minuten |
| Gesamtgeburtsdauer: | 11 Stunden 54 Minuten |

Mehrgebärende:

| | |
|---|---|
| Eröffnungszeit | 10 Stunden 33 Minuten |
| Austr.-Zeit | 29 Minuten |
| Dauer der Nachgeburt | 18 Minuten |
| Gesamtgeburtsdauer: | 11 Stunden 20 Minuten |

Bei Ausschluß der engen Becken ist also eine Verkürzung des Mittelwertes für die Gesamtgeburtsdauer festzustellen. Die Unterschiede sind nicht sehr groß, da wir in unseren Fällen keine zu schweren Beckenanomalien hatten. Nach Frey dauert die normale Geburt bei Erstgebärenden durchschnittlich 14,4 Std. bei Mehrgebärenden 9,2 Std.

Wir sehen, daß die Geburtsdauer bei vorzeitigem Blasensprung nach unseren Berechnungen bei Erstgebärenden etwas kürzer, bei Mehrgebärenden etwas länger ist als bei rechtzeitigem Blasensprung. Aber grundsätzliche Unterschiede in Bezug auf die Gesamtgeburtsdauer und die einzelnen Abschnitte der Geburt bei vorzeitigem und bei rechtzeitigem Blasensprung bestehen nicht.

Daher lehnt Frey auch jede Behandlung in der Eröffnungszeit ab. Er leitet diese unter dem selben Gesichtspunkt wie die wehenlose Latenzzeit. In der Austreibungszeit stellt er eine Verlängerung gegenüber der Geburt ohne vorzeitigen Blasensprung fest und damit eine drohende Asphyxie für das Kind. Daher beendet er in der Austreibung die Geburt durch Extraktion oder Zange, sobald die Vorbedingungen erfüllt sind.

In unserer Klinik wird auch die Eröffnungszeit medikamentös beeinflußt, denn, wie früher schon erwähnt, setzten nur in 20 von 107 Fällen gute Wehen ein. Die Wehentätigkeit ist also durchschnittlich schlecht bei vorzeitigem Blasensprung. Ferner spielt ja nicht die Dauer der Geburt die Hauptrolle, sondern die Zeit, die verstreicht vom Zeitpunkt des Blasensprungs bis zur stattfindenden Geburt und diese ist beim vorzeitigen Blasensprung viel größer als bei der normalen Geburt. Wir müssen daher alles tun, die Geburt zu beenden, und behandeln daher auch den übrigen Teil medikamentös durch Hypophysenhinterlappenpräparate ebenfalls unter strenger Kontrolle der kindlichen Herztöne, des Pulses und der Temperatur der Mutter, steriler Versorgung, regelmäßiger Blasen-Mastdarmentleerung. Die Güte und Zahl der Wehen muß genau beobachtet werden. Auf diesem Standpunkt der medikamentösen Behandlung stehen auch Autoren, wie Winter, Klee, Mayer, Wippert.

Krönig und Sztehlo verzeichnen mit ihrer Ballonbehandlung nicht nur gute Erfolge in der wehenlosen Latenzzeit, sondern während der ganzen Geburt.

Brodhead George wendet, sobald die Vorbedingung erfüllt ist, die tiefe Zange an und erzielt damit gute Resultate.

Was die Nachgeburtsperiode betrifft, dauert sie beim vorzeitigen Blasensprung durchschnittlich länger als beim rechtzeitigen: nach Frey

| P. p. : Vorz. Blasensprung | : | rechtz, Blasensprung |
|---|---|---|
| 17,7 Min. | : | 12,7 Min. |

Wir fanden bei P. p. eine Dauer von 21 Minuten
bei M. p. eine Dauer von 17 Minuten
beim vorzeitigen Blasensprung.

Vielleicht liegt der Grund für eine längere Dauer in einer mangelnden Kontraktion des Uterus, so daß die Placenta verspätet gelöst wird, oder aber in einer Retention der schon gelösten Placenta. Beides kann durch die lange Geburtsdauer hervorgerufen sein.

In Bezug auf den Blutverlust stellten Vogel, Breuer, Menet eine vermehrte Menge und einen häufigeren pathologischen Verlauf der Placentarperiode fest. Dies fanden wir auch in unseren Fällen. Ohne Ausschluß von Rißblutungen beobachteten wir bei unseren Erstgebärenden einen mittleren Blutverlust von 306 g, bei Mehrgebärenden von 325 g. Auch gehäufte Störungen in der Nachgeburtsperiode hatten wir zu verzeichnen. Unter 67 Erstgebärenden mußte 2mal die Placenta manuell gelöst werden, wovon 1 Fall während der ganzen Geburt nicht medikamentös behandelt worden war. In 14 Fällen mußten zur Uterus-Kontraktion Hypophysen- bezw. Secalepräparate gegeben werden. Auch von den 48 Mehrgebärenden mußten 14 medikamentös wegen ungenügender Uteruskontraktion behandelt werden.

P. p. : M. p. = 23,88% : 29,16%

Bei Mehrgebärenden sind die Störungen in der Nachgeburtsperiode also häufiger als bei Erstgebärenden. Im Gesamten bekamen von 115 Patientinnen 30 Uteruskontraktionsmittel d. h. $^1/_4$ aller Fälle zeigten Störungen in der Nachgeburtsperiode. Obwohl diese in keinem Fall einen schwerwiegenden Schaden für die Mutter nach sich zogen, bedeuten sie doch ein weiteres Gefahrenmoment für die Mutter.

**Zusammenfassend** stellen wir also fest, daß der vorzeitige Blasensprung die Prognose für Mutter und Kind ungünstiger gestaltet als bei der normalen Geburt. Obwohl die Geburtsdauer beim vorzeitigen Blasensprung eher kürzer ist als beim normalen, so finden wir doch, wahrscheinlich als Folge der langen Latenzzeit, bei der

Mutter häufig: operative Eingriffe, Fieber unter der Geburt, Störungen in der Nachgeburtsperiode; beim Kind: Asphyxien schwereren und leichteren Grades, gehäufte Totgeburten. Da wir prophylaktisch wenig tun können, sind wir verpflichtet, die Geburt selbst so schnell wie möglich in Gang zu bringen und zu beenden. Die Zeitdauer der Geburt vermögen wir wenig zu beeinflussen, aber die Latenzzeit können wir erheblich herabsetzen und damit gerade die so wichtige Zeit vom Blasensprung bis zur stattfindenden Geburt zu verkürzen. Einen schädigenden Einfluß, der auf die medikamentöse Behandlung zurückzuführen wäre, konnten wir auch bei eingehender Prüfung unseres Materials nicht finden.

---

Herrn Oberarzt Dr. Jacobi danke ich für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und deren unermüdlichen Förderung verbindlichst.

---

# Literatur.


Sztehlo St.: Begriff, Bedeutung und Therapie des vorzeitigen Blasensprungs. (Ztschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 98.)

Frey E.: Die Beeinflussung der Geburt durch den spontanen vorzeitigen Blasensprung. (Halban-Seitz VIII$_3$).

Naujoks H.: Haben anatomische Veränderungen der kindlichen Eihäute einen Einfluß auf die Zeit des Blasensprungs. (Ztschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 84).

Eisenhart: Ueber Ursachen und Folgen des Eihautrisses. (Archiv für Gynäkologie 1899 B. 55).

Hauptmann: Der histologische Bau der menschlichen Eihäute. (Inaug. Diss. Würzburg 1905).

Szenteh J.: Die histologischen Veränderungen der Embryonalhüllen bei unregelmäßiger Blasenruptur. (I. Univ.-Frauenklinik, Budapest).

Stöckel W.: Vorzeitiger und frühzeitiger Blasensprung (Handbuch der Geburtshilfe von F. von Winkel II, 3. Teil S. 1453).

Winter E.: Der vorzeitige und sehr frühzeitige Blasensprung, seine Pathogenese und Therapie (Monatsschr. für Geb.-Hilfe und Gynäkologie Bd. 99 1935).

Wippert R.: Die medikamentöse Behandlung des vor- und frühzeitigen Blasensprungs sowie der Wehenschwäche nach Henkel (Ztbl. für Gynäkologie 1935 S. 735—745).

Strassmann: Geburtseinleitung bei vorzeitigem Blasensprung und Uebertragung (Med. Welt 1932 S. 949-952).

Vogel W.: Aetiologie und Prognose des vorzeitigen Blasensprungs (Dissertation Göttigen 1925).

Mayer A.: Ueber vorzeitigen Blasensprung (Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie B. 77 1927).

Klee F.: Zur Kritik des vorzeitigen Blasensprungs (Zt.-Schr. für Geburtshilfe und Gynäkologie B. 91 S, 645).

van Hoeven J.: Die Bedeutung der Blasensprengung bei der Geburt.

Swiff S.: Ueber die Folgen des vorzeitigen Blasensprungs (Inaug. Diss. Basel 1907/8).

Kahl H.: Ueber vorzeitigen Blasensprung bei Beckenendlagen (Diss. Frankfurt a/M. 1923).

Breuer A.: Ueber Geburten mit vorzeitigem Blasensprung (Inaug. Diss. Bonn 1910).

Müller H.: Vorzeitiger Blasensprung und Fruchtwasserersatz (Diss. Königsberg 1930).

v. Büben J.: Die Rolle des Coitus beim vorzeitigen Blasensprung und Erkrankung des Kindbettes (Ztbl. Gynäk. XLVIII S. 1310).

Liubimanova W.: Zur Frage und der Einfluß des Coitus auf den vorzeitigen Abgang des Fruchtwassers (Ztbl. f. Gynäkologie 1926 Nr. 22).

Menet J.: Schweizer Md. Woche 1929.

Brothead G.: Der vorzeitige Blasensprung (Newyork).

## Lebenslauf.

Als Tochter des Kaufmanns Wilhelm Bauer bin ich am 30. Juni 1911 in Heilbronn geboren. Dort und anschließend in Mannheim besuchte ich 8 Jahre die Volksschule; in Mannheim trat ich 1926 in die Elisabeth-Mädchenoberrealschule ein, wo ich 1931 das Abitur machte. Hierauf begann ich mein medizinisches Studium in Heidelberg, studierte an dieser Universität 11 Semester und legte hier auch das Medizinische Staatsexamen im Herbst 1936 ab.

Luzie Bauer.